Aus der I. Chirurgischen Abteilung des Städtischen Horst Wessel-Krankenhauses zu Berlin
(Chefarzt: Dr. med. K. Berndt)

Oesophagusvarizen

bei einer Hepar lobatum und Splenomegalie

Ein Beitrag zur Aetiologie und operativen Behandlung der Speiseröhrenblutungen

---

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Herbert Karl Niemsch
aus Elsenort (Posen)

Tag der Promotion: 12. August 1941

Druck: Karl und Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 201

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Wildegans
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153504_0192

Das Wesen und die Entstehungsweise der Speiseröhrenblutungen sind Probleme, die schon seit vielen Jahrzehnten ein beliebtes Forschungsgebiet für die ärztliche Wissenschaft bilden. Massenblutungen aus dem Oesophagus, ganz gleich welcher Ursache, verlaufen fast immer tötlich (Rössle, Fischer). Interne Behandlungsmöglichkeiten wie Blutstillungsmethodik, blutstillende Transfusionen, Tamponaden der Speiseröhre und Unterbindungen großer Gefäßstämme am Hals sind oft nutzlos und für den Patienten nicht ganz ungefährlich (Henschen). Es ist daher unbedingt notwendig, in jedem derartigen Fall die eigentliche Ursache der Blutung festzustellen und zu beseitigen. Durch die anatomische Lage des Oesophagus kann dies jedoch sehr erschwert sein. Da das Blut fast immer in den Magen hinunterläuft, wird die Blutung oft erst bei Erbrechen von sanguinulenten Massen oder durch das Auftreten von Teerstühlen bemerkt. Hieraus ergibt sich schon von selbst, daß differentialdiagnostisch stets eine Blutung des Magen-Darmtraktus in Erwägung zu ziehen ist.

Blutungen aus dem Venengebiet des Oesophagus können nach Henschen verschiedentlich bedingt sein:

1. Aus einem „Angioma venosum" der Speiseröhre,
2. aus angeborenen Phlebektasien bzw. Gefäßanomalien,
3. aus venoparalytischen „Neurovarizen", d. h. Venenerweiterungen als Folge einer Erkrankung der zuständigen Gebiete des Nervensystems,
4. aus phlebitischen Erkrankungen der Speiseröhrevenen (z. B. Typhusphlebitis),
5. durch haemorrhagische Diathese,
6. aus traumatischen Läsionen der Speiseröhrevenen und
7. am häufigsten aus Speiseröhrenvarizen.

Die ersten Fälle von Varizen der Speiseröhre sahen Le Diberder (1837) und Fauvel (1838), während die erste

ausführliche Beschreibung von dem Wiener Pathologen von Rokitansky (1840) stammt. Letzterer berichtet von einem „merkwürdigen Fall von Erkrankung des Oesophagus" bei einem 24-jährigen Mann, der 9 Jahre lang u. a. Erbrechen von stinkender brauner Materie hatte und der 13 Tage nach seiner Aufnahme im Krankenhaus unter den Zeichen allgemeiner Schwäche starb. Bei der Leichenöffnung fanden sich im Magen beträchtliche Mengen schwarzbrauner, schokoladenfarbener Massen; die Schleimhaut war durchsetzt von stark erweiterten, jedoch! blutleeren Gefäßnetzen. Ueber der Cardia bis in das obere Drittel des Oesophagus fanden sich sehr zahlreiche linsengroße, zum Teil gruppenförmig beisammenstehende und konfluierende, runde, von scharfen Schleimhauträndern umgebene Geschwüre, in denen klaffende Gefäße zu sehen waren. Die Leber fand Rokitansky nicht pathologisch verändert. Man sah somit zum ersten Mal, was man schon hier und da vermutet hatte, daß nämlich das erbrochene Blut nicht immer aus dem Magen, sondern auch aus der Speiseröhre kommen kann. Nur über die Aetiologie war man sich noch nicht im klaren. Rokitansky sieht diese Veränderungen als Folge einer Entzündung der oesophagealen Schleimhaut an. Diese Mutmaßung konnte sich Jahrzehnte lang behaupten. Erst in den letzten 25 Jahren gelang es, etwas mehr Klarheit in die Zusammenhänge zu bringen.

Während man ursprünglich die Oesophagusvarizen als eine für sich abgeschlossene Krankheit betrachtete, wurde man nach dem weiteren Ausbau und der Verfeinerung der serologischen und histologischen Untersuchungsmethoden bald eines anderen belehrt. Man erkannte, daß sie nur als ausgeprägte und stark hervortretende Symptome anderer Erkrankungen anzusehen sind. Es wurde festgestellt, daß als eigentliche Ursache andere pathologische Organveränderungen da waren, die aber nicht immer als Kardinal-Krankheit in den Vordergrund traten.

In einer kleineren Anzahl von Fällen sind die Oesophagusvarizen angeboren. Nach Lotheißen scheint besonders die Altersatrophie zur Bildung solcher Venenerweiterungen zu führen. Am häufigsten sind es jedoch kompensatorische Venektasien, die durch Stauungen im Venengebiet des Oesophagus bedingt sind. Zu diesen Stauungen kommt es direkt durch Kompression auf die Oesophagusvenen (Tumoren, Aortenaneurysma) oder indirekt im Anschluß an Vorerkrankungen im Bereich der Leber oder der Pfortader (Thrombose der Pfortader, Lebercirrhose, Tumoren).

Handelt es sich um Stauungen im Pfortadersystem, so finden sich die Venenerweiterungen vorwiegend im unteren Abschnitt des Oesophagus; werden jedoch die großen Venen innerhalb des Thorax verlegt (Mediastinaltumoren, Struma maligna), so treten die Venenerweiterungen auch im oberen Abschnitt auf. Anatomisch erklärt es sich dadurch, daß der untere Teil der Speiseröhre sein Blut vorwiegend an die Vena azygos abgibt; es besteht jedoch durch die Vena coronaria ventriculi eine Anastomose mit der Pfortader. Diese Venen besitzen alle keine Klappen und so kommt es bei Verlegung der Pfortadervenen leicht zu Rückstauungen und damit zu Venenerweiterungen in der Speiseröhre. Auf der Kuppe dieser ins Lumen des Oesophagus sich vorwölbenden Varizen kann die Schleimhaut leicht nekrotisieren und es kann dann zur Ruptur und damit zu einer profusen Blutung kommen (Herxheimer, Aschoff). Nach Lotheißen kommt es gelegentlich auch ohne jede Ruptur zu einer Blutung, indem das Blut aus der Wand der erweiterten Vene wie aus einem Schwamm heraussickert.

Vorbedingung für die Bildung eines Varix ist stets ein verminderter Widerstand bei einem erhöhten Belastungsdruck. Es sind also mindestens zwei Faktoren für die Entstehung der Varikositäten erforderlich. Der ver-

minderte Widerstand wird bedingt durch die bereits erwähnte Altersatrophie oder durch eine angeborene Wandschwäche. Man findet daher die erworbenen Oesophagusvarizen vorwiegend bei Erwachsenen jenseits des 40. Lebensjahres oder bei Leuten, die anlagemäßig zur Bildung von Varikositäten neigen (Beinvarizen, Haemorrhoiden). Der erhöhte Belastungsdruck ist in der Mehrzahl der Fälle durch eine Abdrosselung der Venen im Pfortadersystem bedingt. Dies ist u. a. der Fall bei fast allen Schrumpfungsprozessen der Leber, insbesondere jedoch bei der toxischen Lebercirrhose, wie überhaupt bei jeder mit einer interstitiellen Bindegewebswucherung einhergehenden Leberaffektion (Herxheimer, Aschoff, Stroebe).

In der Literatur sind bisher viele Fälle dieser Art beschrieben worden. Auch analoge Befunde, bei denen als Folge einer luetischen Infektion dieser Symptomenkomplex auftrat, sind bekannt. Ob bei diesen die Leberveränderungen durch die toxische Wirkung der Spirochaeta pallida oder durch das evtl. injizierte Neo-Salvarsan bedingt ist, läßt sich post mortem oft schwer eruieren (Herxheimer). Sicher ist, daß beides zu einer diffusen Schrumpfung des Leberparenchyms führt. Da allgemein feststeht, daß sich bei der Lues oft Gummen in der Leber bilden, daß dieselben vernarben und so zu einer partiellen Leberschrumpfung führen können, nahm man mit Recht an, daß auch als Folge dieser nur teilweisen Leberveränderung Stauungen im Bereich der Pfortader möglich wären und damit ein Grund zur Bildung von Oesophagusvarizen gegeben ist. Wenn diese Vermutung auch als gerechtfertigt erscheint, so konnten bisher doch noch keine sicheren Fälle dieser Art beschrieben werden. Zur Illustration möge daher folgender Fall aus der I. chirurgischen Abteilung des Horst-Wessel-Krankenhauses dienen:

Es handelte sich um einen 44-jährigen Heizer, dessen Familienanamnese keine Besonderheiten aufwies. Insbesondere waren keine Hinweise vorhanden, die auf eine

erbliche Belastung der hämatopoetischen Organe deuteten. An überstandene Kinderkrankheiten konnte Patient sich nicht mehr erinnern. In späteren Jahren erlitt er eine Fraktur des rechten Ellenbogengelenks; ferner wurde bei ihm eine Appendektomie durchgeführt. Der Alkohol und Nikotingenuß wurde angeblich in mäßigen Grenzen gehalten.

Zur Vorgeschichte des Leidens, das jetzt zur stationären Aufnahme führte, gab er an, sich 1916 im Weltkrieg die Blase erkältet zu haben. Er habe damals in Revierbehandlung der Truppe gestanden, wo die Blase häufig gespült wurde. Es habe sich dann ein bis jetzt anhaltender Ausfluß aus der Harnröhre bemerkbar gemacht, den er durch häufige Sublimatspülungen zu beseitigen versuchte. Er nahm zwar an, geschlechtskrank zu sein, entzog sich aber jeder ärztlichen Behandlung. In letzter Zeit hatte er nun Beschwerden beim Wasserlassen. Das Urinieren war schmerzhaft und er konnte die Blase nur tropfenweise entleeren. Als die Schmerzen schließlich unerträglich wurden, ging er zum Hausarzt, der ihn zur Aufnahme dem Krankenhaus überwies.

Die Aufnahmeuntersuchung ergab einen mittelgroßen, in gutem Ernährungs- und Kräftezustand befindlichen Mann. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute waren ausreichend durchblutet. Kein Exanthem, keine Varizen oder Hämorrhoiden, keine Oedeme und kein Ascites.

Kopf: Kein Klopf- oder Druckschmerz. Pupillen beiderseits gleichweit, rund, reagierten prompt auf Licht und Convergenz. Scleren von normaler Farbe. Kein Nystagmus. Nase und Gehör äußerlich o. B. Gebiß lückenhaft, Zunge feucht, nicht belegt, beim Herausstrecken keine seitliche Abweichung. Rachenring: o. B.

Hals: Keine Struma, keine vergrößerten Drüsen.

Thorax: Gut gewölbt, symmetrisch; ausgiebige seitengleiche Atemexkursionen.

Pulmo: Grenzen beiderseits hochstehend und ausreichend verschieblich. Ueber beiden Lungen voller Klopfschall und reines Vesiculäratmen.

Cor: Lage in normalen Grenzen. Aktion regelmäßig, nicht beschleunigt, Töne rein, keine Klappenveränderungen feststellbar.

Abdomen: Weiche Bauchdecken; reizlose Appendektomienarbe am rechten Unterbauch. Leber und Milz nicht palpabel. Nierenlager beiderseits frei von Druck und Palpationsschmerzen

Extremitäten: Außer einer geringen Bewegungseinschränkung im rechten Ellenbogengelenk keine pathologischen Befunde.

Zentralnervensystem: Alle Reflexe waren normal auslösbar. Babinski beiderseits negativ. Romberg-Phänomen negativ.

Lokalbefund: Im hinteren Teil der Urethra befand sich eine deutliche Verengerung, die für einen ganz dünnen filiformen Katheter durchgängig war. Eine Vergrößerung der Prostata konnte nicht festgestellt werden.

Der Urin war hochkonzentriert; im Sediment befanden sich zahlreiche Leukozyten und vereinzelt Erythrocyten.

Der Blutdruck betrug 130/60 mm Hg nach Riva-Rocci. Die Wassermann-Reaktion im Blut sowie die Begleitreaktionen waren negativ. Der Reststickstoff betrug 28 mg%. Die Takata-Ara-Reaktion im Blut war negativ.

Da einwandfrei eine Striktur in der Urethra vorlag, wurde bougiert und es gelang, die Urethra bis Nr. 24 zu dehnen. Bei der 4 Tage später vorgenommenen Bougierung konnte sie bis Nr. 26 erweitert werden. Am darauffolgenden Tage stieg die bis dahin normale Temperatur plötzlich bis 39,2° C und es trat eine Diarrhoe mit Teerstühlen auf. Der Patient klagte über heftige Schmerzen im Oberbauch und über ein Völlegefühl in der Magengegend. Durch intravenöse Gaben von je 10 ccm Clauden und Calcium gluconicum sowie durch eine Eisblase auf den Leib

besserte sich der Zustand und die Temperatur fiel einen Tag später zur Norm zurück. Der Stuhl blieb jedoch noch einige Tage schwarz gefärbt und der Patient sah sehr mitgenommen aus. Das Hämoglobin fiel bis auf 53 %. Das Differentialblutbild ergab 2,1 Mill. Erythrocyten und 5600 Leukocyten; 5 % Stabkernige, 57 % Segmentkernige, 29 % Lymphocyten, 2 % Eosinophile, 1 % Basophile, 1 % Myelocyten und 5 % Monocyten. Die Thrombocytenzahl betrug 168 000, war also stark vermindert. Eine fraktionierte Magenausheberung mit einem Coffeinprobetrunk ergab eine Gesamtacidität von 38 und eine freie Salzsäure von 20, also deutlich subacide Werte. Im Verlaufe der folgenden 14 Tagen traten dann noch 2mal Teerstühle mit Fieberanstieg auf und es mußten wiederholt Haemostyptika gegeben werden. Das Haemoglobin sank auf 50 %.

Klinisch war die Diagnose auf Varizen des Oesophagus sichergestellt. Durch das starke Pressen bei der Boudierung und durch die Anspannung der Bauchpresse kam es zu den oesophagealen Blutungen, die sich hauptsächlich erst am folgenden Tag durch die Teerstühle bemerkbar machten. Mit der Bougierung wurde daher einstweilen ausgesetzt. Die Takata-Ara-Reaktion im Blut war negativ.

Die Röntgenaufnahme ergab eine höckerige Oberfläche des unteren Speiseröhrenabschnittes. Der Magen war oberhalb des Antrum nach hinten und medial verdrängt und darüber zeigte sich ein partieller Stop. Der Bulbus zeigte horizontalen Verlauf und Gipfelgasblase. Die Röntgendiagnose lautete: Oesophagusvarizen und Impression vonseiten des gasgefüllten Colon-transversum auf den Magen.

Bei der 5 Tage später vorgenommenen Röntgen-Kontrolle ergab sich außer den bereits nachgewiesenen und recht deutlich ausgeprägten Oesophagusvarizen noch das Vorliegen einer Hiatusinsuffizienz mit einer kleinapfelgroßen Hiatushernie. Nach Ansicht des Röntgenologen begünstigte das Vorliegen dieser Hiatushernie das Auftre-

ten der Blutungen aus den Oesophagusvarizen, zumal man den Eindruck hatte, daß die Varizen sich wie gewöhnlich noch auf den oberen Magenteil erstreckten; es sollte so durch Strangulation im Bereich der Hernie sehr leicht zu diesen profusen Blutungen kommen.

Nach einigen Tagen wurde die Bougierung bis Nr. 26 wiederholt. Am darauffolgenden Tage traten nicht nur Teerstühle auf, sondern der Patient erbrach auch große Mengen koagulierten Blutes. Es wurden wieder Haemostyptika in großen Mengen verabreicht. Der Haemoglobinspiegel des Blutes betrug nur noch 20 % und es mußte eine Bluttransfusion von 500 ccm sowie eine rektale Kochsalzinfusion angeschlossen werden. Die Takata-Ara-Reaktion war auch weiterhin negativ und im Urin konnten Urobilin und Urobilinogen nicht nachgewiesen werden. Im Verlaufe der folgenden drei Wochen konnte durch Verabreichung von Campolon, Ferrostabil und Gelatinespeisen eine gute Besserung erzielt werden. Weitere Blutungen traten nicht mehr ein und der Patient konnte mit 45 % Haemoglobin beschwerdefrei in ambulante Behandlung entlassen werden.

Von dieser Weiterbehandlung machte er jedoch keinen Gebrauch, weil er sich, wie er später angab, wohl fühlte.

Nach 3 Monaten kam er erneut zur Aufnahme, weil wieder Teerstühle aufgetreten waren und er sich sehr matt fühlte. Beim Urinlassen hatte er keine Beschwerden mehr. Der Befund war sonst fast unverändert, nur daß der Patient anämisch und elend aussah. Das Haemoglobin betrug 48 %. Im Stuhl war massenhaft Blut nachzuweisen. Urobilin und Urobilinogen-Reaktionen im Urin blieben weiterhin negativ. Das Elektrokardiogramm ergab einen Linkstyp mit geringer Sinusarrhythmie. Durch tägliche Clauden-Injektionen wurde der Patient in wenigen Tagen soweit wiederhergestellt, daß er nach Hause entlassen werden konnte.

Am folgenden Tage kam der Patient erneut zu uns, weil er nach dem Genuß einiger Glas Bier reichliche Blutmassen erbrochen hatte. Auch klagte er über einen dauernden Brechreiz und einem eigentümlichen Druckgefühl im Oberbauch. Palpatorisch ergab sich eine leichte Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Wieder wurde er mit Haemostyptika behandelt und das bis 43 % herabgesunkene Hämoglobin stieg im Laufe der nächsten 4 Wochen auf 55 %. Die Takata-Ara sowie die Wassermann- und Begleitreaktionen im Blut waren wiederum negativ. Die Senkung der roten Blutkörperchen betrug 1 Stunde/Linzenmeyer. Das anämische Aussehen ging sehr bald zurück. Das Druckgefühl im Epigastrium blieb jedoch bestehen und wurde für den Patienten fast unerträglich. Da hierdurch dauernd ein starker Brechreiz verursacht wurde und somit die Möglichkeit erneuter lebensbedrohender Blutungen gegeben war, entschlossen wir uns zu einer Laparatomie, um gegebenenfalls eine Unterbindung der Vena coronaria oder eine Milzexstirpation durchzuführen.

In der Literatur sind mehrere ähnlich gelagerte Fälle beschrieben, bei denen nach einer Entfernung der Milz eine Besserung solcher bedrohlichen Zustände eintrat. So sah Brugsch bei einem 12-jährigen Knaben mit wiederholtem Bluterbrechen nach der Milzexstirpation eine Rückbildung der stark ausgeprägten oesophagealen Venektasien. Er nimmt nun an, daß die vergrößerte Milz durch die Erweiterung der Sinusräume nicht mehr ihre Funktion als Blutreservoir in genügender Weise nachkommen kann und es daher bei zu hoher Inanspruchnahme zu Blutungen aus den erweiterten Venen des Oesophagus kommt. Auch Cernecki konnte in 3 Fällen bald nach der Milzexstirpation eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens feststellen. Die Leberfunktion blieb zwar etwas beeinträchtigt, was aber auf die bereits vorher bestandene Leberveränderung zurückzuführen war. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Brandberg, der feststellte, daß bei Spleno-

megalie auf Grund von Stauungen die Milzexstirpation zur Verkleinerung des Portalkreislaufes führt. Auch Henschen, der durch neuere Untersuchungen nachwies, daß die kompensatorischen Venenerweiterungen des Oesophagus im Bereiche der über die Vena coronaria ventriculi zur Azygos hin das Pfortadergebiet entlastenden Venae oesophagealae inferiores sitzen, führte bei solchen Fällen eine systematische Unterbindung aller von der infrakardialen Zone zum Oesophagus führenden Venenstraßen durch. Bei splenopatischer Varixgenese schloß er an diese Unterbindungen sofort eine Milzexstirpation an und erzielte gute Dauererfolge.

Zusammenfassend kann man also sagen, die Splenektomie führt bei Varizen im unteren Abschnitt des Oesophagus

1. zu einer Verkleinerung im portalen Kreislauf und damit zu einer Rückbildung der Venektasien;
2. zu einer Beseitigung evtl. Kompressionsursachen.

Bei unserem Patienten war somit die Entfernung der Milz indiziert und erfolgversprechend. Die Operation wurde in Eunarcon-Aethernarkose durchgeführt. Nach dem üblichen linken Rippenrandschnitt und Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich eine derbe, auf etwa das Vierfache vergrößerte Milz mit einer ausgedehnten Perisplenitis. Die Milz überragte nach unten nicht den Rippenbogen, sondern hatte sich in der Hauptsache zwerchfellwärts ins Retroperitoneum hinein entwickelt. Nach Auslösung der Milz aus ihren Adhaesionen und Unterbindung der Aufhängebänder ließ sie sich gut vor die Bauchwand luxieren. Die Milzarterie und Vene waren zwar erweitert aber nicht thrombosiert. Der Gefäßstiel wurde nun doppelt unterbunden und die Milz exstirpiert. Eine Erweiterung der Venen um die Cardia herum, einschließlich der Vena coronaria konnte nicht festgestellt werden; von einer Unterbindung derselben wurde daher Abstand genommen. Nach

Einlegung eines Drains und Tamponade des Milzbettes wurden die Bauchdecken durch Schichtnähte verschlossen.

Bald nach der Operation trat ein schwerer Kollaps und eine Blutung aus dem Drain ein. Trotz intravenöser Infusion von 1500 ccm physiologischer Kochsalzlösung mit Gelatine, Clauden, Cardiazol und Sympatol verfiel der Patient zusehends und kam unter allmählichem Aussetzen der Atmung etwa 2 Stunden post operationem ad exitum.

Bei der Sektion in der pathologischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses (Prof. Dr. Hückel) fanden sich neben einem Lungenoedem und ca. 300 ccm flüssigen Blutes in der Bauchhöhle ausgedehnte Varizen im unteren Abschnitt des Oesophagus sowie grobknotige Veränderungen auf der Unterfläche beider Leberlappen nach Art einer Hepar lobatum. Bei der histologischen Untersuchung zeigte die Leber das typische Bild einer Hepar lobatum mit großen Bindegewebszügen im Parenchym und einem groben Umbau desselben. Die operativ entfernte Milz im Gewicht von 650 g zeigte eine Hyperplasie des Parenchyms und eine Vermehrung des Bindegewebes. An den Nieren waren histologisch keine pathologischen Veränderungen zu erkennen.

Der Sektionsbefund ergab also einwandfrei das Vorliegen von ausgedehnten Oesophagusvarizen bei einer erheblich vergrößerten Milz. Bemerkenswert ist vor allem, daß klinisch die luetischen Erscheinungen vollkommen in den Hintergrund getreten waren und die Lues, die sich nur in die Leber lokalisiert hatte, bei Lebzeiten nicht nachzuweisen war. Dies wird wohl fast immer dann der Fall sein, wenn es nicht zu einer diffusen Veränderung des gesamten Organs, sondern nur zu herdförmigen Knotenbildungen (gummi) an mehreren Stellen der Leber kommt. In den Gummata von Stecknadelkopf- bis Faustgröße finden sich nach Herxheimer im histologischen Bild Spindelzellen, Epitheloidzellen, Granulationszellen, Leukocyten, Plasmazellen und Riesenzellen vom Langerhans'schen Ty-

pus. Im Ausheilungsstadium der Gummen kommt es neben der Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zu einer narbigen Zusammenziehung. Das sich retrahierende Schwielengewebe verursacht tiefe Einziehungen der Oberfläche; hierdurch wird das dazwischenliegende Lebergewebe in grobe Lappen geteilt. Durch die kompensatorischen Parenchymhypertrophien des gesunden Gewebes werden die einzelnen Lappen noch vergrößert und ergeben so das typische Bild der Hepar lobatum. Die Leber als Ganzes kann hierbei vergrößert oder verkleinert sein. Letzteres ist meistens der Fall. Die Störungen der Leberfunktion sind oft nur ganz gering. Bei Belastungsproben kann man zu negativen Ergebnissen gelangen, weil es sich ja um eine herdförmige Erkrankung handelt, sodaß reichlich voll leistungsfähiges Parenchym zur Kompensation zur Verfügung steht. Die Wassermann-Reaktion im Blut ist in diesem Stadium meist negativ (Aschoff, Herxheimer).

Eine besondere Bedeutung haben die Gefäßveränderungen. Durch das, die Gefäße der Leber umwachsende Bindegewebe, kommt es nicht nur zu einer mechanischen Verengung und damit zu einer Hemmung des Blutumlaufs, sondern es kommt auch zu primären Veränderungen der Pfortader in Form von Wucherungen der Intima, Degeneration der Muskulatur mit Kalkeinlagerungen und Thrombenbildung. Hieraus ergibt sich, daß die Pfortader nicht wesentlich erweitert, sondern nur im Lumen verengt ist.

Parallel hierzu kommt es häufig zu einer Vergrößerung der Milz. Dies ist aber weniger bedingt durch die Stauung infolge des erschwerten Abflusses des venösen Blutes zur Pfortader, sondern dieselben mesenchymalen Vorgänge, die sich in der Leber abspielen, treten auch in der Milz auf. Die früher allgemein verbreitete Ansicht, daß der Milztumor auf eine Arbeitshypertrophie zurückzuführen sei (Grawitz, Hartwig), wird heute allgemein abgelehnt (Rössle, Eppinger). Wohl kommt es aber neben einer Stauungsüberfüllung zu einer periarteriellen Fibrose mit starken

Lipoid- und Eisenablagerungen in den Pulpareticulumzellen und im perivaskulären Gewebe der Bälkchen; evtl. kommt es auch zu einer Hyperplasie und Hypertrophie der Gitterfasern und ergibt so das Bild einer hypertrophischen Splenitis, die oft mit einer Perisplenitis vergesellschaftet ist. Auch kommt es hierbei nach den neueren Erfahrungen zu einem vermehrten haemolytisch bedingten Blutabbau mit Haemosiderinablagerung im Reticuloendothel oder in den Sinusendothelien der Milz, wobei eine Blutarmut im Sinne einer sekundären Anämie auftreten kann. Dazu gesellt sich häufig eine haemorrhagische Diathese mit gleichzeitiger Thrombopenie.

Die Erschwerung des Blutumlaufs in der Leber und evtl. in der Milz führt zur Ausbildung eines Kollateral-Kreislaufs, wobei hauptsächlich die präformierten Wege benutzt werden. Es kommt zu einer kollateralen Erweiterung der mit der Vena coronaria ventriculi anastomosierenden Venen des unteren Oesophagusabschnittes, wodurch dem im Pfortadergebiet gestauten Blut ein Ausweg nach der Vena azygos eröffnet wird (Henschen).

Abschließend kommt man zu dem Ergebnis, daß die Oesophagusvarizen und der Milztumor bei vorliegendem Fall zwanglos auf den schweren Umbau des Leberparenchyms im Sinne einer Hepar lobatum zurückzuführen sind. Die partielle Leberveränderung wirkt sich hierbei praktisch wie eine Lebercirrhose aus.

Da auf Grund der Untersuchungsergebnisse der letzten Jahre anatomisch-pathologisch keine prinzipiellen Unterschiede zwischen der Hepar lobatum und den verschiedenen Typen der Lebercirrhose bestehen, wird man wohl, wie die guten Erfolge von Henschen beweisen, bei allen derartigen Fällen die Rettung des Kranken durch ein operatives Vorgehen in Erwägung ziehen müssen. Es handelt sich hierbei keineswegs um eine kausale Therapie, sondern um die Beseitigung eines Gliedes in der pathologischen

Kette. Voraussetzung für die Operation ist jedoch, daß der Beginn der Erkrankung noch nicht allzulange zurückliegt und die Funktion der Leber sich noch in normalen Grenzen befindet. Ist es aber trotzdem schon zu einer Schädigung der Leber gekommen, die Funktion jedoch noch in der Norm, so kann, wie Henschen und Cernecki nachweisen konnten, durch die Splenektomie das Fortschreiten der Leberschädigung gehemmt, die Regenerationsfähigkeit gesteigert und der Kranke von den Folgeerscheinungen, insbesondere von den oft lebensbedrohenden Oesophagusvarizen befreit werden.

Ich möchte diese Arbeit nicht abschließen, ohne Herrn Chefarzt Dr. Berndt für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie Herrn Prof. Dr. Wildegans und Herrn Prof. Dr. Rostock für die Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturübersicht.

Aschoff: Pathologische Anatomie, spez. Teil, 8. Aufl. 1936.

v. Bergmann, G.-Staehelin-Salle: Handbuch der inneren Medizin, 1938.

Brandberg: Untersuchungen über splenomegale Lebercirrhosen. Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Medizin, Bd. 86 (1936).

Brugsch: Milzexstirpation bei Venektasien im Oesophagus. Zentrbl. f. Path. Bd. 57, (1933).

Cernecki: Beitrag zur Splenektomie bei Lebercirrhosen Dtsch. Arch. f.. Klin, Med, Bd, 173 (1932).

Dietrich, A.: Allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, 3. und 4. Aufl. 1938.

Eppinger: Hepatolienale Erkrankungen, Berlin 1920.

Fischer: Verblutung an perforierten kongenitalen Oesophagusvarizen. Münch. Med. Wschr. 1913, S. 556.

Garré-Küttner-Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie 6. Aufl. 1930.

Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. patholog. Anatomie und Histologie, 1930.

Henschen: Die operative Behandlung der Varizenruptur der Speiseröhre. Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 88 (1938).

— Unstillbare Blutungen bei Oesophagusvarizen. Münch. med. Wschr. 1938, S. 774.

Herxheimer: Pathol. Anatomie. 20. Aufl. 1932,

Kegaries: Die Venen der Speiseröhre. Surg. etc. 58 (1934).

Lotheißen: Chirurgie der Speiseröhre. Neue dtsch. Chir. Bd. 34 (1926).

— Die Varizes der Speiseröhre. Med. Klin. Bd. 32 (1936).

v. Rokitansky: Merkwürdiger Fall von Erkrankung des Oesophagus. Med. Jb. d. österr. Staates, N. F. Bd: 21 (1840).

Rössle: Tötliche Blutungen aus dem Oesophagus bei haemorrhagischer Diathese. Dtsch. med. Wschr. 1913 S. 142.

Stroebe: Krankheiten der Leber und Gallenwege. Aus v. Bergmann-Staehelin: Handb. d. inn. Med. 1938.

Lebenslauf.

Ich wurde am 20. Juni 1911 zu Elsenort/Posen geboren. Nachdem ich die Schulzeit von meinem 14. bis 17. Lebensjahre unterbrochen hatte und in der Landwirtschaft tätig war, legte ich am 22. März 1932 an der Oberrealschule in Berlin-Mariendorf die Reifeprüfung ab. Anschließend studierte ich an den Universitäten Leipzig (1 Sem.), Berlin (9 Sem.), und Hamburg (1 Sem.) Medizin. In Berlin bestand ich am 29. Juni 1935 die ärztliche Vorprüfung und am 22. Februar 1938 die ärztliche Staatsprüfung mit „gut". Nach Absolvierung des praktischen Jahres wurde mir am 3. März 1939 vom Reichsminister des Innern die Bestallung als Arzt erteilt.